Über Bleigicht.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Philippine Moses,

approb. Ärztin aus Kolberg.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Leipzig 1915

Druck von Alexander Edelmann

Universitäts-Buchdrucker.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig. 2. Oktober 1915.

Referent: Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. v. Strümpell.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545813_0054

Das Verdienst, einen Zusammenhang zwischen chronischer Bleivergiftung und Gicht zuerst erkannt zu haben, gebührt Garrod (1854). Er hat beobachtet, daß 25 % aller seiner Gichtkranken Bleiarbeiter waren und in den früheren Perioden ihres Lebens Erscheinungen von Bleiintoxikationen gehabt hatten. Bei weiterer Verfolgung des Gegenstandes kam er zu dem Resultat, daß Bleiarbeiter mehr zu Gicht disponiert sind als andere Arbeiter unter den gleichen äußeren Lebensbedingungen. Garrod begnügte sich aber nicht mit der einfachen Konstatierung der Tatsache, sondern bemühte sich, auch hinsichtlich des Kausalnexus Licht zu verbreiten. Zu diesem Zweck unterwarf er zunächst das Blut der Patienten, die an chronischer Bleiintoxikation litten, einer Untersuchung und bediente sich dabei der bekannten Fadenprobe zum Nachweis von Harnsäure im Blut. Er fand, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch in der überwiegenden Mehrzahl, einen abnormen Gehalt an Harnsäure. Es konnte diese Tatsache ihren Grund haben: einerseits in einer gesteigerten Harnsäureproduktion, andererseits in einer Verminderung der sezernierenden Kraft der Niere für die Harnsäure unter dem Einfluß des Bleis. Garrod neigt der letzteren Alternative zu, weil er bei Personen, deren tägliche Harnsäureausscheidung vorher während eines längeren Zeitraumes bestimmt war, eine deutliche Abnahme der Ausscheidung konstatieren konnte, wenn und solange dieselben Plumb. acetic. erhielten.

Bleivergiftung als Ursache von Gicht findet ferner einen entschiedenen Verfechter in Dickinson (cit. Pedell). Für ihn ist die Gicht außerdem ein Mittelglied zur Erklärung des auch nach seinen Erfahrungen ungewöhnlich häufigen Vorkommens von Granularatrophie der Nieren bei Bleiarbeitern. Die infolge Bleivergiftung sich entwickelnde Gicht führt hauptsächlich zur Nierenerkrankung, und es können in solchen Fällen nach Dickinsons Erfahrungen selbst alle äußeren Manifestationen der Gicht fehlen.

Den Zusammenhang zwischen Bleiintoxikationen und Gicht hält auch Duckworth*) (1882) für unzweifelhaft. Wenn er auch Garrods Ausspruch, daß mehr als 25 % der von ihm gesehenen Gichtkranken an Bleivergiftung litten, nicht bestätigen kann, so fand er doch unter 136 Fällen von unzweifelhafter Gicht 25mal (= 18 %) Bleiintoxikation; bei wenigstens der Hälfte derselben bestand Abusus spirituos., bei ebenso vielen interstitielle Nephritis. Allerdings sind diese Erfahrungen nicht allgemein. So findet sich in den größten Fabrikstädten von Nordengland, Schottland und Irland das Zusammentreffen von Gicht und Bleivergiftung nicht bestätigt, und auf der Frerichsschen Klinik fand sich unter 136 Bleifällen kein einziges Mal echte Gicht. Duckworth erklärt die Unterschiede damit, daß die Bleivergiftung nur dann zur Gicht führt, wenn sie durch eine ererbte gichtische Anlage oder Alkoholismus unterstützt wird. Er schreibt dem Blei eine spezifische Wirkung auf die Nervenzentren zu, wodurch trophische Störungen im Gefäßsystem und in den Nieren hervorgerufen werden.

In Frankreich war hinsichtlich der Auffassung der Gelenkaffektionen bei chronischer Bleivergiftung wohl ausschließlich die klassische Arbeit von Tanquerel des

*) Ref. Virchow-Hirsch Jahrberichte 1882, Bd. 2.

Planches (1839) maßgebend. Auffallenderweise berichtet er in seinem Traité des maladies de plomb ou saturnines über keinen Fall von Bleigicht, ein Widerspruch gegen so zahlreiche Erfahrungen anderer Autoren, den Lüthje zu erklären versucht hat. Aber schon Ende der sechziger Jahre wurden kasuistische Mitteilungen bekannt, in denen die Koinzidenz von Gicht und Nierenatrophie bei Bleiarbeitern zur Sprache kam. Keinen Zweifel in dieser Beziehung lassen die ausgezeichneten Darstellungen von Charcot und Lancéreaux. Ersterer steht in seinen Vorlesungen über die Krankheiten der Leber und Nieren durchaus auf dem Standpunkt Garrods; die Häufigkeit der Gicht bei Bleiarbeitern konstatiert er auch auf Grund eigener Erfahrungen und erklärt die Beobachtung in Übereinstimmung mit Garrod dadurch, daß das Blei die Ausscheidung der Harnsäure durch die Niere hindert.

Auch Lancéreaux tritt mit Entschiedenheit für den Zusammenhang zwischen Gicht und Blei ein (cit. Pedell).

Deutsche Autoren haben erst später auf diese Beziehungen zwischen Gicht und Bleivergiftung hingewiesen. Senator (1875) erkennt als einer der ersten diesen Zusammenhang an. Er sieht den Grund dafür in der gleichzeitigen Wirkung verschiedener Momente, und zwar

1) in der Anhäufung der Harnsäure im Körper, die aus der unter der Einwirkung des Bleis sparsamer werdenden Urinsekretion folgen muß,
2) in Verdauungsstörungen, die eine Herabsetzung des Lösungsvermögens des Blutes für Harnsäure nach sich ziehen, worauf bereits Garrod hingewiesen hatte,
3) in der bei Bleivergiftung sich häufig entwickelnden Nephritis.

Wagner, der in seinem Buche über Morbus Brightii der Bleischrumpfniere ein eigenes Kapitel gewidmet hat,

fand unter 15 Fällen von Bleischrumpfniere 4mal echte Gicht und vermutet sie noch in zwei weiteren Fällen nach dem klinischen Verlauf als höchst wahrscheinlich.

Während er sich in früheren Arbeiten ablehnend über den Zusammenhang von Gicht und Bleivergiftung geäußert hat, räumt Ebstein in der 2. Auflage seiner Abhandlung über Natur und Behandlung der Gicht der Bleiintoxikation prädisponierende Wirkung ein. Auf Grund seiner Erfahrung kommt er zu dem Schluß, daß ein Individuum, das zur Gichterkrankung disponiert ist, bei bestehender Nierenschädigung infolge von chronischer Bleivergiftung in Gefahr steht, gleichfalls an Gicht zu erkranken. Besteht aber eine gichtische Veranlagung nicht, so kommt es trotz einer durch Bleivergiftung erzeugten Nephritis in der Regel nicht zu typischen gichtischen Symptomen. Unter 51 seit dem Jahre 1877 behandelten Fällen von Bleivergiftung ließ sich kein typischer Gichtfall eruieren, nur 5mal konnte man Knarren im Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe nachweisen.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren, die sich mit diesem Gegenstande befaßt haben, spricht sich im Gegensatz zu Ebstein mit Entschiedenheit in Garrods Sinne aus. So äußert z. B. v. Strümpell:

„Eine äußere toxische Schädlichkeit, die wenn auch seltener als der Alkoholismus, doch auch in zahlreichen Fällen zur Gicht in ursächlicher Beziehung tritt, ist die chronische Bleiintoxikation. Die Tatsache, daß ein so wohl charakterisiertes, chemisches Gift wie das Blei, eine derartige Stoffwechselanomalie hervorrufen kann, ist sehr merkwürdig, um so mehr als das Blei — wenigstens nach allen bisherigen Erfahrungen — mit der Glykosurie und Fettsucht in keiner Verbindung steht. Die Bleigicht scheint auch gewisse klinische Eigentümlichkeiten zu haben. Vor allem bemerkenswert ist das relativ häufige Auftreten der Bleigichtschrumpfniere. Als beachtenswerte Tatsache ist es

mir auch wiederholt vorgekommen, daß die Summation zweier Schädlichkeiten, des Alkohols und des Bleis, besonders leicht zur Gicht führt. Auffallend oft waren meine Bleigichtiker auch gleichzeitig früher starke Trinker gewesen."

An anderer Stelle (in seinem Lehrbuche der Pathologie und Therapie) sagt v. Strümpell:

„Es gilt für mich als vollkommen sicher festgestellt (ich habe in Leipzig und Erlangen wiederholt derartige Fälle beobachtet und bei der Sektion gesehen), daß bei Personen, die viel mit Blei zu tun haben (Schriftsetzer, Stubenmaler usw.) sich verhältnismäßig häufig eine echte Gicht mit Harnsäureablagerungen in den Gelenken usw. entwickelt."

Auch hier betont er die häufig beobachtete Kombination von chronischer Bleiintoxikation und chronischem Alkoholismus als ätiologischen Faktoren der Arthritis urica.

Eine sehr ausführliche Zusammenstellung der Literatur finden wir bei Lüthje. Gleichzeitig veröffentlicht er an Hand eines reichen kasuistischen Materials seine eigenen Erfahrungen und Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen chronischer Bleiintoxikation und Gicht. Er vertritt mit Entschiedenheit die Ansicht, daß das Blei in der Reihe der ätiologischen Momente dem Alkohol vollständig gleichwertig zur Seite stehe und daß es also ohne Hinzutreten anderer äußerer Ursachen Gicht machen könne. Außerdem hat er in einer längeren Versuchsreihe an Hunden den Einfluß des Bleis auf die Harnsäureausscheidung geprüft. Im Gegensatz zu Garrod, der eine verminderte Ausscheidung der Harnsäure unter der Einwirkung der Bleischädigung annahm, kommt er zu dem Schluß, daß die Bleiintoxikation auf die Harnsäureausscheidung keinen Einfluß ausübe, sondern vielmehr

der abnorme Harnsäuregehalt des Blutes bei Bleikranken auf einer Hyperproduktion der Harnsäure beruhe.

Der Wert dieses Ergebnisses wird von Minkowsky etwas in Frage gestellt, weil die zugrundeliegenden Versuche an Hunden ausgeführt wurden. Bei diesen wird aber nur ein sehr geringer Teil der umgesetzten Purinkörper in Form von Harnsäure ausgeschieden, während die Hauptmasse zu Allantoin weiter oxydiert werde. Außerdem sei Lüthje den Beweis für seine Annahme, daß die bei bleikranken Menschen in abnorm hoher Menge im Blute vorhandene Harnsäure auf eine Hyperproduktion derselben zurückzuführen sei, schuldig geblieben. Minkowsky selbst erkennt rückhaltlos die ätiologische Bedeutung der Bleiintoxikation an, läßt aber die Frage nach der Wirkungsweise des Bleis bei der Erzeugung der Gicht vollkommen offen.

Brugsch und Schittenhelm versuchen ihrer Anschauung über die Stoffwechselpathologie der Gicht entsprechend folgende Erklärung der Bleiwirkung bei Entstehung der Gicht:

„Auffällig ist, daß in einigen bis jetzt untersuchten Fällen von Bleigicht die endogenen Harnsäurewerte auffallend tief lagen, oft so tief, daß man an fehlerhafte Werte glauben möchte. Man dürfte zunächst geneigt sein, diese auffällig tiefen Werte als Folge der Komplikationen mit Schrumpfniere anzusehen, doch sprachen in diesen Fällen die klinischen Erscheinungen nicht dafür, wenn die Nieren auch vielleicht nicht ganz intakt zu nennen waren. Es scheint vielmehr, daß das Blei eine ganz spezifische Beeinflussung der harnbildenden Fermente hat (wie aus einem Stoffwechselversuch des Verf. am bleivergifteten Hunde hervorgeht). Es ist da ersichtlich, daß unter dem Einfluß des Bleis sich die Harnsäureausscheidung verringert, dafür die Purinbasenausscheidung steigt, ein Verhalten, das nicht anders gedeutet werden kann,

als daß die Harnsäureproduktion infolge einer Schädigung des ganzen fermentativen Apparates durch die Bleivergiftung sinkt."

Zur Pathogenese der Bleigicht bemerkt ferner Blum:

„Sofern die Anschauung von Schmidt richtig ist, daß es sich bei den basophilen Granula der Erythrozyten bei Bleivergiftung um Kernreste handele, so ist das ein Hinweis darauf, daß abnorme Mengen Kernsubstanz bei den Bleikranken ins Blut gelangen, was wiederum in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Auftreten von Gicht bei Bleikranken stehen könnte."

Aus dem Gesagten erhellt, daß alle Autoren übereinstimmend die ätiologische Bedeutung des Bleis für die Entstehung der Gicht anerkennen. Auf welche Weise das Blei diese Stoffwechselanomalie auszulösen vermag, ist zur Zeit noch ganz ungeklärt, da wir einmal über die spezifische Wirkung des Bleis nicht orientiert sind und außerdem trotz zahlreicher Erklärungsversuche das Gichtproblem an sich immer noch der Lösung harrt. —

Auch die vorliegende Arbeit erhebt nicht den Anspruch, eine Lösung des schwierigen Problems zu bringen, sondern will nur einige kasuistische und statistische Beiträge zu dem Thema der Bleigicht liefern. Die Mitteilungen stützen sich auf die in der Zeit von 1905—1914 in der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig beobachteten Fälle.

Es ergab sich, daß unter 265 Fällen von Bleivergiftungen 16 mal Bleigicht auftrat und in 119 Fällen von Arthritis urica 19 mal Bleiintoxikation als ätiologisches Moment in Betracht kam. Es entfallen also auf 160 Gichtfälle 35 mal Bleigicht = 21,8 % und auf 284 Bleivergiftungen 35 Fälle von Gicht = 12,3 %. Diese Zahlen stimmen ungefähr mit den Resultaten anderer Autoren überein:

Garrod fand etwa in 25 % seiner Gichtfälle, Duckworth in 18 % Bleiintoxikation als ätiologischen Faktor.

Wie aus dem Prozentsatz der Gichtfälle zu Bleivergiftungen hervorgeht, ist die Gicht ein relativ seltenes Symptom der Bleiintoxikation. Das ist, wie Lüthje meint, darauf zurückzuführen, daß eine längere Bleieinwirkung auf den Organismus nötig ist, um gichtische Symptome auszulösen. Da aber ein großer Teil der Bleiarbeiter beim Auftreten der frühen Bleisymptome wie Koliken, Lähmungen etc. einen Berufswechsel vornimmt, so kommt es verhältnismäßig selten zu einer genügend langen Dauer der Einwirkung. Aus demselben Grunde sieht man fast nie bei Frauen als Folge der Bleiintoxikation Gicht auftreten. Denn die in der Bleiindustrie arbeitenden Frauen sind meist Gelegenheitsarbeiter, sodaß sie bei Anzeichen von Bleivergiftung leicht einen Berufswechsel vornehmen können. Nur ein Fall von Bleigicht bei einer Frau findet sich in der Literatur, und zwar führt ihn Duckworth an.

Als Minimum der Dauer der Bleieinwirkung nahm Lüthje zwei Jahre an, doch ist der Durchschnitt auch in seinen Fällen ein viel höherer, etwa 20—21 Jahre. Die Schwankungen in der Zeit sind sehr beträchtlich, z. B. in einem Falle 5 Jahre, in einem anderen 48 Jahre. In 13 von unseren Fällen ist eine Angabe über die Dauer der Beschäftigung mit bleihaltigen Substanzen gemacht. Der sich ergebende Durchschnitt beträgt 19—20 Jahre. Die äußersten Grenzen sind dabei 6 und 35 Jahre. Da unser Material fast ausschließlich von gelernten Arbeitern wie Malern, Schriftsetzern usw. gebildet wird, so müssen wir auch in den Fällen, wo genaue Angaben fehlen, eine viele Jahre dauernde Bleieinwirkung annehmen, umsomehr, da der erste Gichtanfall in der Mehrzahl der Fälle nach dem 30. Lebensjahr eingetreten ist.

Bemerkenswert ist der Umstand, daß in mehr als $^1/_5$ unserer Fälle außer dem Saturnismus noch ein zweites ätiologisches Moment für die gichtische Erkrankung in Betracht kommt. In 7 Fällen ist abusus spirituos. zuge-

geben, in 2 weiteren kann man eine hereditäre Belastung annehmen. Wie oben erwähnt, haben viele Autoren diese Koinzidenz zweier Schädlichkeiten beobachtet, so v. Strümpell und Duckworth. Ebstein geht sogar so weit, der Bleiintoxikation nur prädisponierende Wirkung bei bestehender gichtischer Anlage einzuräumen. Lüthje dagegen vertritt die Ansicht, daß das Blei als Gicht erregende Noxe dem Alkohol gleichzustellen sei. Diese Überzeugung gewinnt man ebenfalls aus unserem Material, da in der Mehrzahl unserer Fälle die chronische Bleiintoxikation als einziges ätiologisches Moment erscheint. Aus den vorliegenden Krankengeschichten geht deutlich hervor, daß die Kumulation zweier Schädlichkeiten den Verlauf der Gicht außerordentlich beeinflußt: die Anfälle folgen mit besonderer Schnelligkeit aufeinander und erweisen sich als außergewöhnlich schwer.

Wenden wir uns nun dem klinischen Verlauf der Bleigicht zu, so können wir darin wohl einige Charakteristika gegenüber dem Krankheitsbilde der Arthritis urica erkennen. Wir müssen natürlich dabei absehen von sonstigen Bleisymptomen, die in den meisten unserer Fälle anamnestisch angegeben sind und in einer großen Zahl der Fälle (17) auch gleichzeitig mit dem Gichtanfall bestehen.

Ein von fast allen Autoren übereinstimmend hervorgehobener Unterschied zwischen der Bleigicht und der gewöhnlichen Gicht ist der, daß jene häufig in einem früheren Lebensalter auftritt als diese. Lüthje fand unter 25 Fällen von Bleigicht 18 mal den ersten Anfall vor dem 35. Lebensjahre und rechnet ein Durchschnittsalter von 34 Jahren; Lorimer (cit. bei Lüthje) fand in 107 Fällen von Bleigicht den ersten Anfall 70 mal vor dem 35. Lebensjahr auftreten, während Garrod als mittleres Alter für die Zeit des ersten Anfalls bei der Gicht im allgemeinen 38 Jahre angibt. Unter unseren Krankengeschichten sind

25, in denen sich eine Angabe der Zeit des ersten Anfalles findet. In 13 dieser Fälle liegt der Beginn der Gicht vor dem 35. Jahre, und es ergibt sich als Durchschnittsalter das 36. Jahr. Die Differenz gegenüber der Garrodschen Zahl ist nicht sehr groß, doch dürfen wir wohl dieses Resultat in Verbindung mit den früher gefundenen zur Charakterisierung der Bleigicht gegenüber der gewöhnlichen Gicht verwerten.

Ein anderer wichtiger Unterschied, der besonders von Lüthje betont worden ist, scheint auch nach unseren Krankengeschichten der schnellere, schwerere Verlauf der Bleigicht zu sein. Die Anfälle, die meist wie bei der gewöhnlichen Gicht im Großzehengelenk anfangen, häufen sich oft, und es werden nacheinander, auch gleichzeitig, viele Gelenke des Körpers ergriffen; auch sonst seltene Lokalisationen des gichtischen Prozesses in großen Gelenken, wie Knie und Schulter sind bei der Bleigicht relativ häufig. Wenn wir unsere Krankengeschichten nach diesen Gesichtspunkten hin durchmustern, so finden wir z. B.: in einem Fall 1896 mit 33 Jahren 1. Anfall, beginnend in der großen Zehe, Ellenbogen und Kleinzehengelenk mitergreifend, in den nächsten Jahren wiederholt derartige Anfälle. 1909, innerhalb von 3 Wochen im Krankenhaus beobachtet, 3 Anfälle. Befallen sind beide Großzehen, Fußgelenk, Ellenbogen und Knie. 1911 wiederum 2 Anfälle, verschiedene Gelenke befallen. — In einem anderen Fall hat der Patient seit dem 26. Jahre gichtische Beschwerden, Schwellung und Rötung der Füße, besonders Großzehengelenke. Zunächst traten diese Beschwerden nur alle 2—3 Jahre auf, sind dann aber so häufig geworden, daß Patient in den letzten Jahren nur 10 Wochen arbeiten konnte. Nach vorübergehender Besserung jetzt wieder ein Knie und beide Füße geschwollen und schmerzhaft.

Bei einem 3. Patienten, Schriftsetzer von Beruf, mit

33 Jahren beginnend alljährlich Gichtanfälle in Fuß, Knie und Hand.

Ein andrer ist im Verlauf von 4 Jahren 9 mal wegen gichtischer Erscheinungen im Krankenhaus gewesen, und zwar verteilten sich 7 Anfälle auf den Zeitraum eines Jahres. Dieser Patient war übrigens auch Potator, ein Faktor, der den Verlauf der Bleigicht verhängnisvoll zu beeinflussen scheint.

Bei einem Schriftsetzer finden wir in der Anamnese von seinem 40. Lebensjahr ab alljährlich 3—4 Wochen dauernde rheumatische Beschwerden, besonders die Zehen befallend. Er kommt 49jährig ins Krankenhaus mit gichtischer Erkrankung der rechten Hand- und Fingergelenke, große Zehe, Knie- und Fußgelenk.

In einem anderen Falle sind Hand-, beide Kniegelenke und rechte Schulter ergriffen.

Außerdem wird in 3 weiteren Fällen die Affektion des Schultergelenkes bestimmt angegeben. Diese kurzen Angaben mögen als Beleg genügen. Ein ähnlicher Verlauf stellt sich in der Mehrzahl unserer Krankengeschichten dar.

Lüthje fand in 21 Fällen von Bleigicht 13 mal Tophusbildung, also in ca. 62 %. Scudamore hat unter 500 Gichtfällen in 10 % Tophi gefunden, Garrod unter 37 etwa 46 % (cit. b. Lüthje). Aus seinen Resultaten hat Lüthje eine größere Neigung zur Tophusbildung bei Bleigicht abgeleitet. Unter unseren 35 Fällen ist 7 mal, also in 20 %, das Vorhandensein von Tophi erwähnt, d. h. also in einem Verhältnis, das im Vergleich mit den obengenannten Zahlen durchaus nichts Typisches aufweist. Auch in bezug auf die Lokalisation zeigt sich nichts Charakteristisches.

Eine häufige Komplikation der Bleigicht mit Schrumpfniere, über die alle Autoren übereinstimmend berichten, läßt sich auch aus unserem Material erkennen. Anmerkungen darüber finden sich in 11 unserer Krank-

heitsberichte. Daß dieses Zusammentreffen ein rein zufälliges ist, wie die Kombination von Gicht mit irgend einem anderen Bleisymptom bei chronischer Bleiintoxikation und nicht Vorbedingung für die Entstehung der Gicht, (wie Ebstein annimmt) geht daraus hervor, daß in $^2/_3$ unserer Fälle keinerlei Anhalt für eine Nierenschädigung vorliegt. Wir sind daher auch nicht berechtigt, die Nierenerkrankung, die den Verlauf allerdings stark beeinflußt, als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der gewöhnlichen Gicht in Anspruch zu nehmen, ebensowenig wie andere Bleierscheinungen, die neben Gicht auftreten.

Verschiedene Autoren haben sich bemüht, noch nach Besonderheiten in Verlauf und Prognose der Bleigicht zu suchen, so in bezug auf Beginn der Anfälle, Fieberverlauf während der Anfälle usw. Doch erscheinen die so gefundenen Unterschiede allzu künstlich konstruiert, wenigstens konnte aus unserem reichen Material keine Bestätigung dafür gefunden werden. Immerhin zeigt auch das Leipziger Material, daß Unterschiede im Verlauf tatsächlich vorhanden sind, und daß wir unzweifelhaft berechtigt sind, Bleigicht als eine besondere Form der Gicht anzunehmen; doch werden wir ohne anamnestische Angaben oder gleichzeitige andersartige Bleisymptome kaum in der Lage sein, die Differentialdiagnose: Bleigicht oder gewöhnliche Gicht nur aus dem klinischen Verlauf zu stellen.

Zum Schluß mögen noch einige bis zu einem gewissen Grade charakteristische Krankengeschichten folgen.

Krankengeschichten.

Fall I. K., 49 Jahre, Maler. Aufgen. 29. 1. 14.

Anamnese: Patient hatte als Kind nur die Blattern. Sonst nie ernstlich krank gewesen, außer daß er häufig (seit 20 Jahren) an Bleikoliken und Gicht litt. Die

letzte Kolik hatte er vor 5—6 Jahren. Die Schmerzen in den Gelenken kommen ganz plötzlich und sind außerordentlich heftig, sodaß Patient nicht imstande ist, seine Arbeit zu verrichten. Er weiß keine besondere Ursache für den plötzlichen Beginn der Schmerzen anzugeben, speziell nicht durch die Kost, er hat kein Kalbsbries, keine Leber oder dergleichen gegessen. Er hat als Maler mit Bleifarben schon 35 Jahre zu tun.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann mit mäßigem Fettpolster. Keine Tophi.

Kopf: Augen-Bewegungen frei.

Pupillen: beiderseits gleich weit, rund, reag. auf L. u. C.

Zunge: feucht, in den hinteren Partien graubelegt.

Rachen: etwas gerötet, Foetor ex ore.

Zähne: kariös, kein eigentlicher Bleisaum. Gingivitis.

Thorax symm. gebaut, dehnt sich gleichmäßig aus bei der Atmung.

Lungen: o. B.

Herz: Grenzen l. Mam. L. l. deutlich fühlbare Pulsation, Spitzenstoß im 5. I.-C.-R. in d. Mam. L., kräftig r. 1 Querfinger r. vom r. Sternalrand, keine verstärkte Pulsation d. r. Herzens, Aktion regelmäßig.

Puls gespannt, regelmäßig. Art. Rohr rigide, geschlängelt bes. radialis, brachial u. tempor.

Abdomen: weich, nicht druckempfindlich, Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: Kniegelenk frei beweglich, rechtes etwas geschwollen, Umfang r. 30, l. 36,5 cm, beiderseits geringes Reiben bei passiver Bewegung.

Fußgelenk l. frei, r. druckempfindlich und schmerzhaft bei Bewegungen.

Der Fußrücken rechts ist geschwollen, druckempfindlich und wärmer als links.

Großzehengelenke frei. Die Venen des r. Fußrückens sind stärker gefüllt als die des l.

Refl.: Bauchdecken beiderseits — Kremaster +. Patellar — beiderseits lebhaft; Achilles — rechts nicht zu prüfen. Babinski —.

Urin: Spur Eiweiß. Leukozyten, einige hyalin. Zyl.

Blutbefund: 550 000 Erythroz. 5000 Leukozyt.

Im Mansonpräparat basophil gekörnte Erythrozyt.

d. 1. II. Auf Atophan rasche Besserung.

Großzehenballen nicht mehr druckempfindlich.

4. II. Patient klagt heute wieder über dieselben Beschwerden. Schmerzen im Großzehengrundgelenk, das druckempfindlich ist. Deshalb erneut Bettruhe u. Atophan.

16. II. Beschwerden- und fieberfrei.

Bei fortgesetztem Atophangebrauch (2 · 0,5) ist kein Rezidiv eingetreten. Sämtliche Gelenke frei beweglich. Keine Druckempfindlichkeit im befallenen Zehengelenk; der rechte Fußrücken scheint etwas geschwollen gegenüber links. Es findet sich indessen keine nachweisbare Umfangsdifferenz.

L. Herzgrenze überschreitet d. Mam. L. nicht.

Hypertrophie nicht sicher nachweisbar, Herztöne rein, kein Bleisaum.

Urin von niedrigem spezif. Gewicht.

Gebessert entlassen.

Epikrise: Fall I betrifft einen Pat., der als Maler den schädlichen Einwirkungen der Bleifarben dauernd ausgesetzt ist. Anamnestisch ist angegeben, daß er bereits seit 20 Jahren an Bleikoliken und Gichtanfällen leide. Aus Anamnese und Status geht hervor, daß es sich um einen Fall von echter Gicht handelt. Als einziges ätiologisches Moment kommt die Bleiintoxikation in Betracht. Diese Annahme wird dadurch gestützt, daß die ersten Gichtanfälle in einem

verhältnismäßig frühen Lebensalter, 29 J. aufgetreten sind und zwar nach einer etwa 15 Jahre dauernden Bleieinwirkung auf den Organismus. Auch ein anderes Charakteristikum für Bleigicht, nämlich die gleichzeitige Affektion mehrerer Gelenke, weist diese Krankheitsgeschichte auf. Hervorzuheben ist ferner die Mitbeteiligung der großen Gelenke, wie Knie-, Fuß-, Handgelenk, Lokalisationen des Prozesses, die bei Bleigicht viel häufiger sind, als bei gewöhnlicher Gicht.

Fall II. Paul, 52 Jahre, Bierbrauer. Aufgen. 22. IV. 14.

Anamnese: Familie o. B. Patient gibt an, eine Blutvergiftung am linken Daumen und vor 8—10 Jahren Brustfellwassersucht gehabt zu haben. Seit 1892 leidet er an Rheumatismus, der jährlich mit Ausnahme der letzten 5 Jahre wiederkehrte. Vor 6 Wochen traten wieder Schmerzen und Schwellung in der rechten Hand auf, das linke Knie war 3 Wochen lang fast steif, andere Gelenke (große Zehen, Fuß- und Schultergelenke) wurden abwechselnd befallen. Früher trank Patient täglich 4—5 Liter Bier, doch in der letzten Zeit um die Hälfte weniger. Der Appetit ist nicht besonders gut, das Allgemeinbefinden sonst zufriedenstellend. Seiner Aussage nach hat er etwa 10 kg während seiner Krankheit abgenommen.

Im August 1912 und im September 1913 litt Pat. an heftigen Leibschneiden mit Verstopfung. Dabei war der Leib stark eingezogen. Appetit war gut, Lähmungen und epileptiforme Anfälle traten nicht auf. Patient streicht alljährlich einen Raum der Brauerei mit Menninge an und hält sich in demselben 8—9 Monate auf.

Status: Mittelgroßer Mann mit auffallend anämischer Haut und Schleimhaut. Die Mundhöhle ist bis auf einen

Saum an den Zähnen (Bleisaum?) o. B. Am Hals beiderseits Drüsen fühlbar; rechts sind hinter dem Ohr und in der Supraklavikulargrube Drüsen exstirpiert worden.

Thorax: Lungen o. B.

Herz: nach links vergrößert. Systol. Geräusch an der Spitze, Spaltung des ersten Tones u. klappender 2. Pulm. Ton sind hörbar. Aktion regelmäßig. Arteriosklerose mäßigen Grades.

Abdomen weich, Leber, Milz nicht vergrößert.

Refl. +.

Extremitäten: Das rechte Handgelenk ist schmerzhaft und geschwollen. An den unteren Extrem. ist das linke Knie steif, schmerzhaft und weist einen Erguß auf. Die linke große Zehe ist schmerzhaft und gerötet, das rechte Fußgelenk geschwollen und empfindlich.

28. IV. Blutbefund: Hämoglobin 65 %
Erythrozyt. 3,4 Mill.
Leukozyt. 6800.

Mikroskop: Färbung nach Manson kommen auf 200 Erythrozyt. ca. 5—6 mit Granulis durchschnittlich. Blutdruck Riva-Rocci 115.

30. IV. Schwellung am rechten Handgelenk nur noch ulnarwärts deutlich sichtbar. Wenig druckempfindlich. An den unteren Extremitäten besteht kein Erguß im Kniegelenk mehr, rechtes Fußgelenk nicht mehr geschwollen. Große Zehe nicht mehr druckempfindlich, keine Rötung. Patient ist ohne jegliche Beschwerden, steht auf.

7. V. Die Schwellung am rechten Handgelenk ist nach Massage zurückgegangen. Seit heute wieder geringer Erguß im linken Kniegelenk. Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Das rechte Großzehengelenk entzündlich geschwollen, druckschmerzhaft. Allgemeinzustand gut.

8. V. Auf 1 Million Erythrozyt. kommen 15 000 mit Granula.

12. V. Röntgenbefund. An den Grundphalangen 2—5 beiderseits symmetrisch an dem distalen Drittel leichte periostale Knotenbildung.

20. V. Schwellung des rechten Handgelenkes bedeutend zurückgegangen, desgleichen das rechte Großzehengelenk wieder frei. Temperatur, Stuhl, Urin, norm. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Gewichtszunahme. Blutbefund ziemlich der gleiche wie am 8. V.

22. V. Blutbefund: Hämoglobin 90 % (Sahli)
Erythrozyt. 4,2 Mill.
Leukozyt. 6400.

28. V. Blutbefund: Hämoglobin 80 % (Sahli)
Erythrozyt. 4,6 Mill.

Blutausstrichfärbung nach Manson: Noch granulierte Erythrozyt. vorhanden, doch nicht mehr in der Stärke wie zu Anfang des K. H.-Aufenthaltes.

29. V. Allgemeinbefinden gut. Sonst stat. idem. Patient wird gebessert entlassen.

Epikrise: Fall II. Es besteht in diesem Fall neben chron. Bleiintoxikation noch Alkoholabusus als ätiolog. Faktor. Die Summation dieser beiden Schädlichkeiten führt erfahrungsgemäß besonders leicht zu gichtischer Erkrankung. Anamnese und Status schildern typische Gichtanfälle. Gleichzeitig bestehende Bleisymptome wie Bleisaum und die für Bleivergiftung charakteristischen Blutveränderungen berechtigen uns, den Fall als eine Bleigicht anzusehen. Dafür spricht auch der schwere Verlauf, gekennzeichnet durch Häufung der Anfälle, die sich zugleich auf mehrere Gelenke erstrecken. Auch hier finden wir neben der typ. Erkrankung der Großzehengelenke die bei gewöhnlicher Gicht verhältnismäßig seltene Lokalisation in Schultergelenken (s. Anamnese), Knie- und Fußgelenk.

Fall III. N., Christian, Maler, 43 Jahre. Aufgen. 25. 2. 11.

Anamnese: Als Kind stets gesund, mit 14 Jahren wurde er Maler, hatte viel mit Bleifarben zu arbeiten. Vor ca. 18 Jahren zum ersten Mal Bleivergiftung (heftige Schmerzen im Leib). Vor 10—11 Jahren wiederholte sich die Bleivergiftung in leichterem Maße. Er wurde zweimal ins Bad geschickt. Im Anschluß daran bekam er eines Nachts plötzlich heftige Schmerzen im linken Großzehengelenk, das stark anschwoll. Solche Anfälle wiederholten sich öfter. Seit 4 Jahren schwillt und schmerzt auch der Mittelfuß beiderseits öfter. Seit 2 Jahren ist im rechten Mittel- und linken 4ten Finger eine Schwellung aufgetreten, und an den Ohren und dem rechten Ellenbogen entstanden kleine Knoten. Alkoholkonsum früher gering; seit einer Reihe von Jahren täglich 1 Glas Bier, aber auch das nicht immer.

Patient kaut ziemlich viel Tabak.

Status: Mittelgroßer, kräftiger Mann, etwas geschlängelte Temporalis.

Augen o. B. Mehrere kleine Tophi an den Ohren.

Mundhöhle: kein Bleisaum, vergrößerte Tonsillen.

Lungen: normal, Herz: o. B. Puls mittelvoll, mäßig gespannt.

Abdomen: o. B. Pat. refl. lebhaft.

Gelenke: Beide Großzehengelenke etwas geschwollen und gerötet. Starke Schwellung der Mittelfußgelenke, die auch noch schmerzhaft sind; leichte Schwellung, keine Rötung des 1. Phalang. Gelenkes des rechten und des linken 4ten Fingers.

4. 1. Langsame Besserung.

20. 3. Weitere Besserung, Schwellung und Rötung sind zurückgegangen.

1. 4. Gehen erheblich gebessert, Schwellung und Rötung immer noch in geringem Grade vorhanden.

Auf Wunsch entlassen.

Idem. 28. 4. 11.

Anamnese: Patient hat wieder gearbeitet unter großen Beschwerden. Hatte Schmerzen in Füßen und Händen. Er hat immer Aspirin genommen und meint selbst, daß er allein hierdurch habe seine Arbeit machen können. Hat kein Kolchikum genommen und während der Zeit kein Fleisch und keine Wurst gegessen. Vorgestern trat nun ein neuer heftiger Anfall auf. Linker Fuß und linkes Handgelenk schwollen an. Besonders bei Witterungswechsel spürt er die Schmerzen, Patient leidet auch viel an starken Kopfschmerzen.

Mutter im Wochenbett gestorben, war sehr stark, Vater verunglückt, eine Schwester auch sehr stark.

Status: ziemlich groß, kräftig gebaut, leidlicher Ernährungszustand.

Pupillen reagieren prompt, blasse Haut und Schleimhaut.

Kopf: Halsorgane: einige kleine Tonsillarsteine, an beiden Ohren stecknadelkopfgroße Tophi.

Lungen, Cor o. B.

Puls: ziemlich stark gespannt, gut gefüllt, gleich regelmäßig.

Abdomen: Leib flach, Leber überragt bei tiefer Inspiration den Rippenbogen um 1 Querfinger, ist in ihrer Konsistenz ein wenig vermehrt.

Nervensystem: o. B.

Extremitäten: Linker Mittelfuß stark geschwollen, gerötet, druckempfindlich; auch rechter Mittelfuß ist auf Fußhöhe ziemlich dick, aber jetzt nicht druckempfindlich. Zehengelenke sind in Endphalangen hyperextendiert; Großzehengelenk besonders l. in Beweglichkeit stark beeinträchtigt, Fußgelenk frei. Rechtes Kniegelenk mäßig geschwollen und gerötet, an den Händen ist der Gelenkkopf der Grundphalange des linken 4ten

Fingers stark verdickt, in geringem Grade die Mittelphalange des rechten Mittelfingers.

23. 5. Im Abstrichpräparat (Mansonfärbung) ziemlich zahlreiche basophil. gekörnte Blutkörperchen.

7. 4. Sehr schlechter Gang, kann die Füße nicht abrollen. Starke chron. Verdickung der beiden Mittelfüße. Seit 8 Tagen akuter Nachschub. — Entlassen.

Idem. 6. 12. 12.

Anamnese: Seit Herbst 1912 frei von Beschwerden, auch von gichtischen Schmerzen.

Seit 3 Tagen wieder gichtische Schmerzen im rechten Halux und rechten Ellenbogengelenk, Fuß war geschwollen.

Status: Ziemlich großer, gut gebauter Pat. in gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur und gutem Knochenbau. Mäßiger Pannic. adipos.

Kopf: An der Helix beider Ohren befinden sich kleine **Tophi,** rechter hirsekorngroß, linker stecknadelkopfgroß.

Augen: Pup. reagieren auf L. u. C., rund, gleich weit. Starker Tremor der geschlossenen Augenlider.

Mundhöhle: An unteren Schneidezähnen angedeuteter **Bleisaum.** Zähne schlecht. Tremor der ausgestreckten Zunge, die leicht nach links abweicht.

Hals: am Nacken ein großer Furunkel.

Thorax: o. B.

Pulmones: } o. B.
Cor: }

Abdomen: leicht gespannt. Hepar überragt den Rippenbogen um einen Querfinger, ist auf Druck etwas empfindlich.

Extremitäten: Am rechten Ellenbogengelenk befindet sich über dem Olekranon eine spitz hervorspringende nicht gerötete Geschwulst von gallertiger Konsistenz, die verschieblich über dem Knochen liegt, Haut darüber nicht gespannt, auf Druck wenig empfindlich.

Epikrise: Fall III. Pat. ist Maler, arbeitet als solcher seit 29 Jahren mit Bleifarben. Mit 25 Jahren erste Symptome einer Bleiintoxikation. Im Alter von 32 Jahren trat der erste typische Gichtanfall auf. Es bestehen zur Zeit der Krankenhausbeobachtung deutliche Zeichen für eine chronische Bleiintoxikation: Bleisaum, Veränderungen des Blutbildes, gleichzeitig läßt der objektive Befund an den Gelenken und die ausgedehnte Tophusbildung keinen Zweifel an der Diagnose einer echten Gicht. Der Verlauf ist wie in den vorigen Fällen charakterisiert durch Häufigkeit der Anfälle, Ausdehnung auf eine größere Anzahl von Gelenken und vor allem auch durch das gleichzeitige Befallensein mehrerer Gelenke. Auch hier lokalisiert sich der gichtische Prozeß außer in den Metatarsophalangealgelenken und Phalangealgelenken der Finger in großen Gelenken wie Knie-, Ellbogen- und Sprunggelenken.

Fall IV. Fischer, Gustav. 52 Jahre, Maler. 16. 8. 11.

Anamnese: Verheiratet, 3 gesunde Kinder.

Öfter Rheumatismus. 1910 Ausschlag an Kopf und Füßen. Trockene Schuppenflechte. Seine rheumatischen Beschwerden haben immer in den Füßen und da wieder in der großen Zehe angefangen, auch in den Händen habe er Schmerzen gehabt, 1901/1908 bemerkte er über dem rechten Handgelenk einen verschieblichen Knoten, hielt es für Gichtknoten. 27. 4. 11. Schmerzen in rechtem Hand- und Fingergelenken, gleichzeitig Halsschmerzen. Die Schmerzen aus der Hand verzogen sich allmählich nach dem rechten Schultergelenk. Am 29. auch Schmerzen in den Gelenken der großen Zehen, auch in den Kniegelenken, ist am 10. 6. 11. geheilt entlassen. Bis August völlig gesund gewesen. Er bekam plötzlich Schmerzen im Rücken und Kopfschmerzen. Aus

gebückter Stellung kann er sich nur mühsam aufrichten. Gleichzeitig Mattigkeit, Leibschmerzen und Durchfälle. Kein Erbrechen.

Status: mittelgroß, von geringer Muskulatur und mäßigem Fettpolster.

Kopf: Pupill. reagieren prompt.

Mund: am Ober- und Unterkiefer ist die Haut bläulich-schwärzlich verfärbt. Man sieht einen deutlichen Bleisaum.

Thorax: mäßig gewölbt, wenig ausgiebige Exkursionen.

Lungen: bis auf einige bronchit. Geräusche o. B.

Herz: Aktion kräftig, regelmäßig, leises syst. Geräusch an der Spitze. 2. Pulm. Ton akzentuiert.

Abdomen: etwas eingesunken, Bauchdecken mäßig gespannt, Bauch weich, eindrückbar, oberhalb des Nabels besonders auf Druck schmerzhaft, desgleichen der Rücken in der Gegend der Lendenwirbelsäule.

Extremitäten: Das rechte Bein kann nur wenig über 90 ° gebeugt werden. Das Kniegelenk ist geschwollen, die Haut über der Schwellung leicht gerötet und glänzend. Schmerzen in diesem Gelenk gering. Beiderseits finden sich am Metatarsophalang. d. Halux leichte Schwellungen, die auf Druck schmerzhaft sind. Haut darüber gerötet. Das letzte Phalangealgelenk des kleinen Fingers geschwollen, etwas schmerzhaft. In ihm ist Krepitation zu hören.

Blut: 80 % Hämoglobin. Basophile Körnelung der Erythrozyt. ist nachzuweisen.

20. 8. Gelenkschwellungen sind zurückgegangen.

26. 8. Erneute Attacken: Schwellung und Rötung im Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe des rechten Fußes. Schwellung und Rötung des rechten Kniegelenkes. Druckschmerz.

22. 9. Blutdruck 200.

22. 12. gebessert entlassen.

Epikrise: Fall IV. Es handelt sich ebenfalls um einen Maler, der an chronischer Bleiintoxikation und Gicht leidet. Auch dieser Fall zeigt deutlich die Besonderheit des Bleigichtanfalles, zu gleicher Zeit viele Gelenke zu ergreifen. Auch hier sehen wir die bis zu gewissem Grade typische Lokalisation in großen Gelenken: anamnestisch wird neben Erkrankungen kleiner Gelenke eine Affektion des Schultergelenkes angegeben. Der objektive Befund ergibt außer der Erkrankung der Metatarsophalangealgelenke beider Großzehen und des letzten Phalangealgelenkes des 5ten Fingers eine gichtische Affektion des rechten Kniegelenkes. Auch in diesem Fall erkennen wir den durch Häufung der Anfälle und Ausbreitung über zahlreiche Gelenke charakterisierten schweren Verlauf der Bleigicht.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Prof. von Strümpell für die gütige Überlassung des Materials und Herrn Prof. Dr. Rolly für die Anregung zu der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Ausführung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Blum, Deutsche medizinische Wochenschrift 1912 S. 645 ff.
2) Brugsch-Schittenhelm, Zeitschrift für experiment. Pathologie u. Therapie, Bd. IV, Heft 2.
3) Ebstein, Natur und Behandlung der Gicht, 2. Auflage 1906.
4) Garrod, Natur und Behandlung der Gicht, Würzburg 1861.
5) Lüthje, Über Bleigicht, Zeitschrift f. klinische Medizin 1896.
6) Minkowsky, Die Gicht, Wien 1903.
7) Pedell, Über Gicht und Nierenschrumpfung bei Bleiintoxikationen, Deutsche med. Wochenschrift 1884.
8) v. Strümpell, Über Vorkommen und Diagnose der Gicht, Münchn. med. Wochenschrift 1900.
9) v. Strümpell, Spez. Pathologie u. Therapie.
10) Senator, Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie XIII.
11) Wagner, Ziemssens Spez. Pathologie u. Therapie 1882, Bleischrumpfniere.

Lebenslauf.

Ich, Philippine Moses, jüdischer Religion, wurde am 29. IV. 1888 in Kolberg geboren als Tochter des Kaufmanns Adolf Moses. Nach Ablegung der Reifeprüfung an den Städt. Realgymnasialklassen für Mädchen zu Berlin Ostern 1909 studierte ich Medizin in München Sommer 1909, Berlin 1909/11, Freiburg i/B. 1911, wo ich die ärztliche Vorprüfung im August 1911 bestand. Wintersemester 1911 bis 1912 studierte ich in Halle a/S., Sommer und Winter 1912—13 in Berlin, 1913—14 in Leipzig. Hier bestand ich am 12. Juni 1914 das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. Juli 1914 ab arbeitete ich als Medizinalpraktikantin an der Universitäts-Klinik u. -Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Leipzig. Infolge des Kriegsausbruches erhielt ich schon am 14. August 1914 meine Approbation als Ärztin und war von diesem Zeitpunkte ab als Hilfsärztin an der bezeichneten Klinik bis 1. Mai 1915 tätig. Seit 1. Mai 1915 bin ich als Vol.-Assistentin an der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin beschäftigt.